

1906

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1907

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 20 mars 1907, à 1 heure

Par **Marcel BERTHOUMEAU**

Interne à l'Asile National de convalescence des hôpitaux de Paris.

Né le 4 novembre 1881 à Montereau (Seine-et-Marne).

DE LA GLYCEMIE

DANS LES ÉTATS ASPHYXIQUES CHEZ L'HOMME

Président : M. ROGER, professeur.

*Juges : } MM. LANDOUZY, professeur.
 } CLAUDE et MARCEL LABBÉ agrégés.*

Le candidat devra répondre aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DES FACULTÉS

A. MICHALON

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26

1907

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Boyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie.	P. POIRIER
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Parasitologie. Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale	BRISAUD.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE
Histologie.	CORNIL.
Operations et appareils	N.....
Pharmacologie et matière médicale.	SEGOND
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	GILBERT
Médecine légale.	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	THOINOT.
Pathologie expérimentale et comparée.	DEJERINE.
	ROGER.
	HAYEM.
	DIEULAFOY.
Clinique médicale.	DEBOVE.
	LANDOUZY.
	GRANCHER.
Maladies des enfants	
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux.	RAYMOND.
	LE DENTU.
Clinique chirurgicale.	TERRIER.
	BERGER.
	RECLUS.
Clinique ophtalmologique.	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	ALBARRAN.
Clinique d'accouchements	N.....
Clinique gynécologique	PINARD.
Clinique chirurgicale infantile	POZZI.
Clinique thérapeutique	KIRMISSON.
	A. ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.			
AUVRAY	DUPRE	LEPAGE	RIEFFEL (chef
BALTHAZARD	DUVAL	MACAIGNE	des trav. auct.)
BRANCA	FAURE	MAILLARD	TEISSIER
BEZANÇON	GOSSET	MARION	THIROLOIX
BRINDEAU	GOUGET	MAUCLAIRE	Vaquez
BROCA (Ancré)	JEANSELME	MERY	WALLICH
CARNOT	LABBE	MORESTIN	
CLAUDE	LANGLOIS	POTOCKI	
CUNEO	LAUNOIS	PROUST	
DEMELIN	LEGRY	RENON	
DESGREZ	LEGUEU	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES MAITRES

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR ROGER

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE ET COMPARÉE

MÉDECIN DE L'HÔPITAL DE LA CHARITÉ

I

HISTORIQUE ET INTRODUCTION

Il serait hors de notre sujet de refaire l'historique de la glycémie en général, cet exposé a d'ailleurs été très bien et très complètement fait dans la thèse de BARRAL. Nous nous bornerons à l'historique de la glycémie asphyxique et cette partie de notre travail sera forcément très courte, le nombre des auteurs qui se sont occupés de la question étant très restreint.

En 1879, DASTRE soutint sa thèse de doctorat sur *La glycémie asphyxique*. Par une série d'expériences d'une précision remarquable, expériences dont nous parlerons plus loin, il montra que, chez les animaux, l'asphyxie rapide amenait l'hyperglycémie et que l'asphyxie lente causait indirectement l'hypoglycémie.

Avant lui CL. BERNARD et P. BERT avaient envisagé la question, mais « ce n'est qu'incidemment, dit Das-

TRE, que ces auteurs ont été amenés à y toucher par quelque point ». Un médecin italien, ALVARO REYNOSO, peut être considéré comme un prédécesseur de DASTRE : « il a annoncé l'existence du diabète asphyxique » écrit cet auteur ; mais, n'ayant pas fait de distinction entre l'asphyxie lente et l'asphyxie rapide, ses conclusions sont erronées.

Les conclusions de la thèse de DASTRE ont été universellement admises depuis 1879 et sont tombées dans ce que j'appellerais « le domaine public de la science ». Aussi ne trouvons-nous, depuis cette époque dans la bibliographie aucune mention de travail portant sur la glycémie asphyxique.

Les expériences de DASTRE ont porté uniquement sur les animaux ; peut-on en conclure qu'il en est de même chez l'homme ? Cela n'est ni évident *à priori*, ni admis par tout le monde. Aussi, de par notre internat à l'asile des convalescents, voyant tous les jours un grand nombre de malades en état d'asphyxie, il nous a paru intéressant de rechercher si chez ces gens la teneur du sang en glycose était augmentée ou diminuée : telle est l'origine de cette thèse.

Division du sujet. — Dans un premier chapitre nous indiquerons quelle méthode nous avons suivie pour opérer le dosage du sucre dans le sang ; dans le deuxième

nous relaterons les expériences de Dastre, puis nous donnerons quelques-unes de nos observations d'individus en état d'asphyxie chez lesquels nous avons fait l'analyse du sang. Dans un dernier chapitre, après avoir essayé d'interpréter les faits observés, nous dirons à quelles conclusions nous sommes arrivés.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

II

DOSAGE DU GLUCOSE DANS LE SANG TECHNIQUE

Les premiers auteurs (1803, Nicolas et Gueudeville; en 1811, Wollaston) qui voulurent rechercher le sucre dans le sang n'en trouvèrent pas, parce qu'ils laissaient le sang se coaguler lentement à l'air ou opéraient, comme Ségalas et Vauquelin, vingt-quatre heures après la saignée. C'est qu'en effet dans le sang conservé hors des vaisseaux le sucre disparaît : au bout de vingt-quatre heures, à la température du laboratoire, on n'en trouve que des traces (Cl. Bernard). Ce phénomène qui a reçu le nom de glycolyse serait provoqué, d'après Lépine, par un agent de nature diastasique, le ferment glycolytique, originaire des globules blancs.

Donc, un point important pour analyser le sucre sera d'opérer sur le sang au moment même où on le recueille. Nous verrons même plus loin que Lépine et Barral ont démontré, à propos de l'étude de ce ferment analytique, qu'il se détruit du sucre même durant le

temps très court que l'on met à chauffer le liquide. Suivant que l'ébullition est atteinte au bout de trois ou neuf minutes on obtient, sans changer le mode opératoire :

Glucose dans le sang chauffé rapidement 0 86 0/00.

— — — lentement 0 75 0/00.

Aussi ces auteurs pour remédier à cet inconvénient ont-ils cru devoir apporter à la méthode de Cl. Bernard, que nous allons décrire tout à l'heure, un dispositif nouveau dont nous parlerons.

Le dosage du glucose contenu dans le sang peut se résumer en deux opérations principales :

- a) Obtenir la liqueur sucrée ;
- b) Analyser cette liqueur.

Le liquide sucré qui sera analysé doit autant que possible contenir tout le sucre et être incolore. Les albuminoïdes gênent lorsqu'elles ne sont pas en état de dissolution définitive ou si elles se trouvent en grande quantité. Le procédé de Cl. Bernard consiste à coaguler les albuminoïdes du sang à chaud au moyen de sulfate de soude additionné de quelques gouttes d'acide acétique.

Procédé d'après la méthode de Cl. Bernard.

- a) Obtention de la liqueur sucrée.

Voici le manuel opératoire tel qu'il est décrit par Cl. Bernard :

« Pour doser le sucre dans le sang, nous recevons

« 25 grammes de sang dans une capsule tarée; on ajoute
« 25 grammes de sulfate de soude en petits cristaux
« non effleuris et quatre à cinq gouttes d'acide acéti-
« que, ce qui fait en tout 50 grammes ; on mélange et
« on place le tout sur la flamme du gaz ou la lampe à
« alcool. Par la cuisson il se produit un coagulum
« d'abord rutilant, puis noir spongieux, mêlé à un li-
« quide plus ou moins abondant. Il faut alors, comme
« l'évaporation a fait perdre pendant la cuisson une
« certaine quantité de liquide, rétablir le poids primitif
« en ajoutant une quantité suffisante d'eau distillée. On
« peut alors filtrer ou exprimer et c'est dans le liquide
« ainsi obtenu que l'on dose le sucre. »

Cl. Bernard a fait voir par de nombreuses expériences vérifiées plus tard par Dastre, confirmées par Barrales, que 25 grammes de sang et 25 grammes de sulfate de soude, traités de la façon exposée plus haut, donnent 38 centimètres cubes de liquide clair. Ce chiffre déterminé une fois pour toutes, ces auteurs ne s'occupaient plus pour le dosage, de mesurer la quantité de liquide obtenu après la cuisson. Pavy (1877) et Cazeneuve (1879) ont critiqué l'exactitude du chiffre de 38, disant « que ce volume variait suivant le poids spécifique du sang ».

Dans ce procédé de Cl. Bernard on n'épuise pas le coagulum. Voici ce que Barral dit à ce propos, dans sa thèse: « La méthode de Cl. Bernard a un avantage qui
« n'a peut-être pas été assez apprécié, c'est que pour con-
« naître la teneur du sang en sucre, on n'a pas besoin
« de pratiquer l'opération longue et fastidieuse qui

« consiste à épuiser le coagulum. » Nous ne pensons pas ainsi et croyons que, si on ne veut pas avoir une erreur d'au moins 15 0 0 dans les résultats, il faut au contraire épuiser ce coagulum. D'ailleurs nous avons trouvé à notre manière de voir des confirmations autorisées. « Nous ne parlerons pas de la méthode de « Cl. Bernard, écrit Fauchon dans sa thèse en 1898, « dans cette méthode, l'épuisement n'a pas lieu » et Dastre en 1891 : « La cause d'erreur principale vient de « l'irrégularité et de l'insuffisance de l'épuisement. On « peut laisser dans le magma sanguin de 2 à 80 0 0 de « sucre suivant la manière d'opérer et même lorsqu'on « opère en apparence de la même manière et par la « méthode la plus longue et la plus pénible on laisse « de 10 à 20 0/0 de sucre (Rohmann) de 2 à 15 0/0 « (Arthus) » et plus loin : « Quant au magma il retient « fortement le sucre : il le retient mécaniquement « (Schenck, Salkokwsky). Cet inconvénient n'a pas « lieu lorsqu'on pratique l'épuisement par l'alcool. »

« La méthode de Cl. Bernard pour le dosage du « sucre du sang est inexacte, dit Barral dans les conclusions de sa thèse, certaine quantité de sucre se « détruisant pendant le chauffage avec le sulfate de « soude. » Aussi conseille-t-il, avec le professeur Lépine, de faire tomber le sang, goutte à goutte, dans le sulfate de soude à 80° au moins et préalablement acidifié. Ce procédé qui, dans les expériences sur les animaux, est déjà compliqué, difficile à réaliser, peu pratique, est absolument inapplicable chez l'homme.

Nous dirons d'ailleurs plus loin que Barral lui-même

a démontré « que le sang asphyxique peut rester long-
« temps sans perdre une quantité notable de sucre ». Par conséquent pour les quantités infinitésimales de sucre qui pourraient se détruire pendant les trois ou quatre minutes que durerait notre chauffe nous n'allions compliquer notre manière de faire.

Voici comment nous avons opéré et comment nous avons modifié le manuel opératoire indiqué par Cl. Bernard, pour réduire les erreurs au minimum possible :

Dans une éprouvette graduée on met 25 grammes de sulfate de soude en petits cristaux non effleuris, on verse de l'eau distillée jusqu'à la division qui correspond à 35 centimètres cubes. Par une saignée faite sur le malade, on laisse tomber directement dans cette éprouvette environ 25 centimètres cubes de sang, qu'avec un agitateur on mélange au sulfate de soude, au fur et à mesure (l'action du ferment glycolytique est retardée par la présence de l'eau). Ce mélange est ensuite versé dans une capsule de porcelaine et porté sur une flamme de bec Bunsen. On fait cuire le tout rapidement, en remuant constamment, pour empêcher la calcination sur les bords de la capsule. L'opération est terminée lorsque la mousse qui surmonte le caillot est parfaitement blanche et que celui-ci ne présente plus de points rougeâtres. On verse alors le tout sur un filtre ; une fois toute la partie liquide filtrée, on peut laver la partie solide à l'aide d'un peu d'eau bouillante que l'on verse sur le filtre. D'ailleurs ce magma exprimé, soit à l'aide de la petite presse de Cl. Bernard, soit à l'aide du

presse-purée communément employé en cuisine, est repris par l'alcool chaud. On filtre ce nouveau mélange, on évapore le filtrat et on redissout dans l'eau. Ce nouveau liquide, mélangé à celui précédemment obtenu, donne la liqueur sucrée. Si par ces différentes opérations : liquide de la cuisson, lavage, reprise du caillot, etc., cette liqueur sucrée est trop abondante, on la réduit par l'ébullition au chiffre de 25 à 30 centimètres cubes, ce qui aura encore l'avantage de décolorer la liqueur, si elle était un peu teintée. A l'aide d'une éprouvette graduée on mesure exactement et on note le nombre de centimètres cubes de la liqueur à doser : soit n.

b) Dosage en sucre de la liqueur :

On peut employer, pour doser le sucre dans cette liqueur, trois méthodes différentes :

a) Méthode par décoloration ;

b) Méthode par pesée, telle qu'elle a été indiquée par Soxhlet ;

c) Méthode par fermentation, suivant le procédé de Gréhant et de Quinquaud.

Nous ne nous occuperons que de la première ; nous donnerons, incidemment, à propos du procédé de dosage indiqué par Dastre, un exemple de la seconde. Quant à la troisième, elle exige des connaissances trop particulières et un outillage trop spécial pour être à la portée de tous.

De la méthode par la décoloration, nous décrirons deux procédés : le procédé ordinaire de dosage à l'aide de la liqueur de Fehling titrée, et un autre procédé que

nous avons emprunté au dosage du sucre dans certains liquides organiques ne contenant que très peu de cette substance : par exemple le liquide céphalo-rachidien. On peut appeler cette deuxième méthode : la méthode par différence.

Dans le premier procédé qui était celui employé par Cl. Bernard, le liquide à étudier est versé dans une burette de Mohr, légèrement chauffée pour empêcher la cristallisation du sulfate de soude. Cette burette est terminée par un petit tube de caoutchouc auquel est adapté un tube de verre très court se terminant en pointe effilée. On purge la burette et on adapte sur le tube en caoutchouc, pour empêcher tout écoulement, une pince à pression. Dans un petit ballon on verse 1 centimètre cube de liqueur de Fehling, titrée à 0,005 par centimètre cube. On ajoute environ 20 grammes d'eau distillée et huit à dix pastilles de potasse. Ce ballon est fermé par un bouchon à deux trous, dont l'un donnera passage au tube qui prolonge la burette et l'autre à un second tube coudé terminé par un tube en caoutchouc rigide, muni d'une pince à pression. Le dernier tube sert au dégagement de la vapeur lorsqu'on chauffe le liquide du ballon : si on cesse de chauffer, on empêche, en pinçant le caoutchouc, la rentrée de l'air qui oxyderait l'oxydure de cuivre. Le ballon sous la burette et le tout en place, on porte le liquide à l'ébullition à l'aide d'une flamme de bec Bunsen : on laisse alors tomber la liqueur de la burette d'abord rapidement, puis goutte à goutte. Le liquide bleu du ballon se décolore de plus en plus : le sucre contenu dans la burette réduit et dé-

colore la liqueur de Fehling et grâce à la potasse, l'oxydure de cuivre reste en dissolution, la réduction se fait sans précipitation. Lorsque le liquide du ballon est parfaitement limpide, l'opération est terminée. Il est bon de placer, de l'autre côté du ballon, une feuille de papier blanc verticale de sorte qu'il est plus facile de juger du moment précis où les dernières traces du bleu ont disparu. On lit alors sur la burette le nombre de centimètres cubes employés, soit n .

Comme on a employé 1 centimètre cube de liqueur de Fehling titrée, à 0.005, on en conclut que n centimètres cubes contiennent 5 milligrammes de glucose. D'après Cl. Bernard 25 grammes de sang et 25 grammes de sulfate de soude donnent 38 centimètres cubes de liqueur sucrée à analyser : la quantité de glucose contenue dans 25 grammes de sang sera de :

$$\frac{0.005}{n} \times 38$$

et pour 1 kilog. de sang :

$$\frac{0.005}{n} \times 38 \times \frac{1000}{25}$$

ce qui devient :

$$\frac{7.60}{n}$$

On a donc par un calcul simple la quantité de sang contenu dans un kilog. de sang.

Si l'on a employé notre procédé on a N centimètre cube de liqueur sucrée à analyser, on aura par le même raisonnement :

$$\frac{N}{n} \times 0.005 \times \frac{1000}{25}$$
$$\frac{N}{n} \times \frac{1}{5}$$

Par cette formule on a la quantité de sucre contenu dans 1 litre de sang.

Modification de Causse-Bonnans.

Pour suivre mieux la décoloration du liquide, on ajoute à la liqueur de Fehling du ferrocyanure de potassium qui maintient en dissolution l'oxydure de cuivre. La liqueur bleue est peu à peu remplacée par une teinte verte, puis jaune, pour ainsi dire sans transition. Seulement si l'on continue à ajouter goutte à goutte le liquide sucré en maintenant l'ébullition, « il arrive un moment où il se forme brusquement une coloration brun ou rouge-brun, assez intense et très nette que l'on prend pour le terme final ».

Dans le ballon contenant 1 centimètre cube de liqueur de Fehling et 20 centimètres cubes d'eau distillée, on ajoute 3 à 4 centimètres cubes de ferrocyanure de potassium à 5 0 0. Ce mélange porté à l'ébullition, on fait tomber la liqueur sucrée par quatre à cinq gouttes à la fois, en rétablissant l'ébullition pendant

deux à trois secondes, entre chaque addition. Quand après avoir passé du bleu au vert la liqueur devient jaune, ne versez que deux gouttes à la fois et arrêtez quand la teinte brunit brusquement. Le titre de la liqueur cupro-potassique, obtenu par réduction directe, ne peut servir pour le dosage lorsqu'il y a eu addition de ferrocyanure de potassium. D'après Bonnans, il suffit de multiplier ce titre par 0.82 pour obtenir celui qui correspond à cette seconde méthode.

En pratique ce procédé ne nous a pas paru préférable au procédé ordinaire; nous croyons qu'il est plus difficile de juger au milieu de toutes ces teintes successives l'instant où la teinte brune apparaît, que de reconnaître le moment où toute la liqueur de Fehling est réduite, et de bleue devenue blanche. D'ailleurs à ces deux méthodes nous préférons de beaucoup celle que nous allons décrire :

Méthode par différence pour l'analyse de la liqueur sucrée :

On prépare une solution de glycose à 0 gr. 25 pour 100 centimètres cubes d'eau distillée. On note, par un dosage opéré comme précédemment, le nombre de centimètres cubes nécessaires pour décolorer 10 centimètres cubes de liqueur de Fehling, soit N'. On ajoute alors à 10 centimètres cubes de cette liqueur cupro-potassique, qu'on étend de une ou deux fois son volume d'eau distillée, 10 centimètres cubes de la liqueur sucrée à analyser. On porte le tout à l'ébullition pendant une minute et on active la réduction en faisant tomber

lentement, de la burette de Mohr, la solution de glycose titrée. Bien entendu, entre chaque addition de cette solution, on porte le contenu du petit ballon à l'ébullition. Soit n' le nombre de centimètres cubes employés pour achever cette réduction.

$(N' - n') \times 0.0025$, donne la quantité de sucre contenue dans 10 centimètres cubes de liquide à étudier. Si par les diverses manipulations décrites plus haut, on a obtenu après cuisson du sang C centimètres cubes de liquide à analyser, on a, pour la quantité de sucre contenue dans 25 grammes de sang :

$$\frac{(N' - n') \times 0.0025 \times C}{10}$$

et pour un litre de sang :

$$\frac{(N' - n') \times 0.0025 \times C}{10} \times \frac{1000}{25}$$

ou en modifiant :

$$\frac{(N' - n') \times C}{100}$$

Par ce procédé on a un très beau précipité d'oxydure de cuivre, et si après chaque addition de liqueur sucrée dans le liquide bleu porté à l'ébullition, on laisse se déposer ce précipité contre les parois du ballon, on reconnaît très nettement le moment où toute la liqueur de Fehling étant réduite, le liquide est parfaitement limpide et incolore. Il n'y a pas de ces tâtonnements, de ces hésitations, qui rendent les autres procédés si délicats et

si peu sûrs. D'autre part on remarquera que l'on opère sur 10 centimètres cubes de liqueur de Fehling, 10 centimètres cubes de la liqueur sucrée à étudier, et avec une solution de glycose d'un titre moitié de celui de la liqueur cupro-potassique; les causes d'erreur sont donc réduites ici au minimum.

Le corps réducteur est-il bien du glycose? La liqueur cuprique ne fournit pas exactement la teneur d'un liquide en glycose, mais sa teneur en principes réducteurs évalués comme glycose. D'autres sucres (lactose, lévulose), le tannin, le chloral, le chloroforme, la cellulose, le mucus, l'hypoxanthine, la leucine, l'acide urique, les aldéhydes simulent le sucre, réduisent comme lui le liquide bleu et majorent ainsi la dose de glucose. Dans le procédé de Cl. Bernard les urates sont retenus par le sulfate de soude; le chloroforme qui pourrait provenir d'une anesthésie est chassé par l'ébullition. On peut s'assurer au moyen de la phénylhydrazine que le sucre réducteur est bien du glycose. Pour cela on prélève 20 centimètres cubes de la liqueur sucrée à analyser et on les additionne de 1 centimètre cube de phénylhydrazine et de 1 centimètre cube d'acide acétique cristallisable. Le tout est chauffé au bain-marie bouillant pendant une heure. Dans ces conditions le glycose donne une glycoazone cristallisée insoluble à froid dans l'eau, dans l'éther, et dans l'alcool méthylique. Ce dernier caractère la distingue de la lactoazone et de la maltoazone. La glycoazone fond de 230 à 232° (fusion instantanée au bloc de Maquenne).

Autres procédés de dosage du sucre dans le sang :

Procédé de Seegen :

Dans de nombreuses recherches Seegen s'est servi du procédé imaginé par Schmidt-Mülheim et Hofmeister. Le sang est reçu dans une capsule de porcelaine contenant 200 grammes d'eau environ : lorsque la température commence à s'élever, on ajoute d'abord une solution de perchlorure de fer, puis de l'acétate de soude de façon à obtenir un coagulum dense et un liquide surnageant, limpide comme de l'eau : le précipité d'acétate de fer entraîne toutes les matières albuminoïdes. On exprime à la presse, le résidu est repris par l'eau ; on répète trois fois cette opération. Les liquides sont mélangés et évaporés au bain-marie à un volume déterminé ; on filtre, on dose par la liqueur de Fehling.

« Le ferment glycolytique, dit E. Barral, contenu
« dans le sang est dilué avant la chauffe, et par suite,
« comme son action est beaucoup diminuée, la perte de
« sucre qui se produit quand on élève la température
« est presque nulle. Malheureusement les opérations
« sont longues et rendent le procédé peu pratique. »

Méthode de Dastre :

EPUISEMENT DU SANG. — On reçoit 25 grammes de sang dans trois volumes d'alcool bouillant ; on chauffe à l'ébullition pendant dix minutes et on filtre. On reprend plusieurs fois le caillot par de l'alcool bouillant ; puis on recuit les liqueurs alcooliques et on les

distille sous pression réduite. On reprend par 25 centimètres cubes d'eau distillée.

DOSAGE. — On place, dans un ballon de 300 centimètres cubes, la solution sucrée avec dix fois la quantité nécessaire de Fehling additionnée avec un excès de potasse et l'on chauffe pendant trois minutes. On filtre alors sur un filtre de Berzélius dont le poids en cendres est connu ; pendant que la liqueur bleue s'écoule on lave avec une pipette d'eau distillée, bouillie et très chaude, afin que Cu^2O ne soit pas, au contact de l'air, imbibé de liqueur bleue qui le dissoudrait. Le filtre bien lavé et contenant Cu^2O est séché à l'étuve de 80° , puis porté dans une nacelle de platine tarée. On réduit alors, dans un courant d'hydrogène, l'oxyde de cuivre formé et l'on pèse le cuivre métallique. On multiplie le poids de cuivre par 0.569 et on a le poids de glucose. « Le dosage peut être fait en une heure un quart. » (!)

Procédé indiqué par Grimbert et Guiart.

Un volume déterminé de sang est versé dans six à huit fois son volume d'eau additionnée de 1/1000^e d'acide acétique. Le tout est porté rapidement à l'ébullition ; on décante. Le coagulum est mis à bouillir deux fois de suite avec le même volume d'eau acidulée. Tous les liquides aqueux sont filtrés et évaporés au volume du sang primitif. On laisse refroidir et on ajoute goutte à goutte du réactif de Patein. On neutralise à la soude, on enlève les dernières traces de mercure au moyen de la poudre de zinc et on dose le sucre, dans la solution ainsi déféquée, au moyen de la liqueur de Fehling

étendue, en suivant le procédé de Causse-Bonnans.

Nous n'indiquerons que ces procédés de dosage. On pourrait en citer beaucoup d'autres car ils sont fort nombreux, ce qui prouve qu'aucun n'est parfait et que tous sont critiquables et ont été critiqués. Nous avons choisi ceux qui précèdent parce qu'ils sont intéressants à connaître à plus d'un titre.

III

DE LA GLYCÉMIE ASPHYXIQUE CHEZ LES ANIMAUX

DE LA GLYCÉMIE ASPHYXIQUE CHEZ L'HOMME. OBSERVATIONS.

Pour faire ses expériences sur les conséquences au point de vue glycémie, de l'asphyxie chez les animaux, Dastre avait adopté le dispositif suivant : au moyen d'une canule introduite dans la trachée, il faisait respirer l'animal dans un vase clos ayant au plus 25 litres de capacité (cloche tubulée). Pour faire la prise de sang il introduisait avant l'expérience, dans l'artère crurale à la racine du membre inférieur, une canule ordinaire, ou une canule en T pour ne pas interrompre le cours du sang.

Voici les trois séries d'expériences qu'il fit avec les conclusions qu'il en tire et telles qu'il les a exposées dans son remarquable travail :

Dans une première série d'expériences, il soumet l'animal (un chien) à l'asphyxie par confinement en lui faisant respirer l'air contenu dans la cloche, sans renouveler cet air, bien entendu. Au début de l'expérience, quand le chien respire à l'air libre, une légère saignée de 10 centimètres cubes montre que le sang de cet animal contient 1 gr. 28 de sucre par litre.

Au bout d'un quart d'heure de la respiration en vase clos, les symptômes de l'asphyxie sont accentués : quand la pupille se dilate et que la cornée commence à devenir insensible, on fait une nouvelle prise de sang : le sang artériel est noir, l'analyse montre qu'il contient 2 gr. 53 de sucre pour 1000. Si l'on fait respirer de nouveau l'animal à l'air libre, on note, lorsque le sang artériel est devenu rutilant, 1.77 0 00. Après une nouvelle épreuve d'asphyxie le chiffre est tombé à 1.70 0, 00. De cette expérience et d'autres identiques, Dastre conclut que dans l'asphyxie rapide (en vase clos) il y a hyperglycémie.

Dans une deuxième série d'expériences, Dastre soumet l'animal à l'asphyxie par dépression, « on diminue la quantité d'oxygène de l'air en diminuant sa pression » ; dans ces conditions on n'a pas à craindre le rôle toxique de Co^2 . Un chien de moyenne taille, dont à l'état normal le sang contient 0 gr. 95 de sucre 0, 00, est soumis à l'asphyxie par dépression (15 à 25 cent. cubes de mercure). Au bout d'un quart d'heure, l'animal étant mort par chute brusque de la pression au-dessous du chiffre fixé, on fait rapidement une prise de sang et on note 3 gr. 66 de glucose par litre.

Dans cette expérience et dans d'autres analogues, ainsi que dans celles de P. Bert sur le rat, on note « que l'état asphyxique vrai (c'est-à-dire l'état anoxyhémique) produit par la diminution de pression s'accompagne d'une augmentation considérable de sucre dans le sang. »

« L'hyperglycémie est donc, chez les animaux, une conséquence de l'asphyxie rapide. »

Dans les expériences de la première série, si nous prolongeons l'expérience par des alternatives fréquentes de respiration à l'air libre et de respiration dans l'air confiné, nous voyons, après deux heures et demie ou trois heures, la quantité de glucose qui avait augmenté décroître tout à coup d'une manière brusque. Dans les expériences de la deuxième série les résultats sont les mêmes : c'est ainsi que chez un chien de petite taille, dont le sang à l'état normal contenait 1.80 0/00 de glucose, on ne trouve plus que 1.09 0 00 après trois heures de respiration dans une atmosphère dont la pression était de 15 à 25 centimètres cubes de mercure. Dans cette troisième série d'expériences on voit que l'asphyxie lente s'accompagne d'hypoglycémie ; « l'hypoglycémie est une conséquence indirecte de l'asphyxie longtemps prolongée. » C'est à l'asphyxie lente que s'applique la donnée de Cl. Bernard que la quantité de sucre diminue dans le sang par suite de l'asphyxie.

Il est bien évident qu'il ne nous a pas été possible de répéter chez l'homme ces trois séries d'expériences. Nous avons dû nous borner à faire une saignée chez

le malade au moment où il était en état d'asphyxie, ne pouvant faire au préalable une prise de sang qui nous eût renseigné sur la teneur en glucose du sang à l'état normal, chez l'individu examiné. Pour savoir s'il y avait, d'après le résultat de nos analyses, diminution ou augmentation de la teneur du sang en sucre, nous avons dû rechercher quel était le chiffre moyen de cette glycémie normale. Or, la plupart des auteurs qui ont traité cette question donnent bien cette moyenne chez les différents mammifères (Cf. Morat et Doyon, I p. 740) et même chez la poule ou l'escargot, mais sont absolument muets en ce qui concerne l'homme. Nous n'avons trouvé, par ci, par là, que quelques chiffres d'ailleurs discordants : c'est ainsi que Cl. Bernard indique 0 gr. 90 pour la teneur moyenne en glucose de 1 litre de sang : Kock et Hoffmann, en 1879, écrivent : « la quantité de « sucre varie chez l'homme entre 0 gr. 40 et 1 gramme » Plus récemment Richardière (in Brouardel et Gilbert III) écrit : « A l'état normal le sang varie suivant les « analyses de 0.90 à 1.50 0,00 Arthus : « Le sang contient du sucre en quantité sensiblement constante, oscillant entre 1 gramme et 1 gr. 5 par litre » ; « le sucre est de la glucose dont la quantité est de 1 gramme à 1 gr. 50 par litre de sang, chez l'homme. » (Mathias Duval et Gley. *Physiologie*.) Pour Grimbert et Guiart, la moyenne est de 1 gr. 50. Pour Alquier « ce chiffre oscille autour de 1 gr. 50 ».

Il y a entre ces données une marge trop grande pour que nous puissions nous en contenter ; aussi, avons-nous dû faire, chez l'homme sain, plusieurs prises de

sang, pour pouvoir être fixé sur cette glycémie normale moyenne. Nous ne donnons plus loin, dans les observations, qu'une de ces analyses, nous contentant d'indiquer ici que la moyenne obtenue oscille autour de 1 gr. 40 pour 1 litre de sang. La différence entre ce chiffre et celui de 0. 90 donné par Cl. Bernard provient, croyons-nous, de ce que ce dernier auteur n'épuisant pas son coagulum, avait de ce fait, comme nous l'avons montré, une cause d'erreur importante ; de plus une certaine quantité de sucre était détruite pendant le temps où le sang était recueilli et chauffé ; enfin les diverses modifications, introduites dans sa méthode par les auteurs qui se sont occupés successivement de cette question, l'ont rendue plus sensible et plus exacte.

Nous croyons intéressant de signaler ici un fait en rapport avec l'état asphyxique : « Quand on produit, « écrit E. Barral, l'asphyxie d'un chien, comme l'a fait « Dastre, en le faisant respirer dans un espace confiné, « on trouve une augmentation du sucre du sang ; mais « en outre on observe également que ce sucre se détruit « moins rapidement, sous l'influence de la chaleur, que « le sang recueilli avant l'asphyxie ; le sang asphyxi- « que peut rester pendant longtemps sans perdre une « quantité notable de sucre : ainsi pendant ces deux « expériences nous avons laissé le sang pendant vingt- « quatre heures, à une température qui varie entre 0°

« et 10^e et nous n'avons eu que les pertes suivantes :

		Après 24 heures	Différence absolue
		—	—
Sang asphyxique	3. 80	3. 14	17. 4 0/0
	3. 70	3. 38	8. 7 0/0

Ainsi donc dans nos analyses de sang asphyxique aurons-nous, de ce fait, une cause d'erreur en moins.

A l'asile de convalescence des hôpitaux de Paris où la population est d'environ 550 convalescents, population sans cesse renouvelée, il nous a été loisible d'observer un grand nombre d'asphyxiques, d'origine cardiaque ou pulmonaire, asphyxiques lents. Chez ces malades nous avons fait la prise de sang, le moins de temps possible après le début de leur asphyxie. Mais chez la plupart ce début ayant été insidieux, l'asphyxie s'étant établie petit à petit, nous avons fait le plus souvent l'analyse du sang vingt-quatre et même quarante-huit heures après le début réel de l'insuffisance de l'hématose. Quant à l'asphyxie rapide à la suite de pendaison, par exemple, d'œdème aigu du poumon, il ne nous a pas été donné d'en observer. Cependant dans l'observation que nous donnons plus loin sous le n° I, nous avons étiqueté ce cas « anévrysme artérioso-veineux, asphyxie rapide » parce qu'ici le début a été assez brusque et que nous avons pu faire cette analyse une heure environ après l'apparition des premiers symptômes.

Toutes nos prises de sang ont été obtenues par une saignée faite, au pli du coude, à la veine céphalique. Tous les malades dont nous avons examiné le sang étaient, de par leur asphyxie, au régime lacté absolu.

Nous ne pouvons donner ici toutes les observations relatives à nos diverses analyses, ce serait fastidieux et sans intérêt; nous n'en donnons que quelques-unes :

Observation I

Anévrysme artérioso-veineux entre aorte ascendante et veine cave supérieure (probable). Asphyxie rapide. Glycémie : 1 gr. 68.

R..., 48 ans, cocher.

Soigné à Lariboisière, pour bronchite.

Pendant sa période de convalescence à Saint-Maurice, ce malade a été pris assez subitement de suffocation, puis de dyspnée.

Au moment de la saignée, qui a été faite environ une heure après le début de l'asphyxie, la face est cyanosée, tuméfiée; les joues sont plaquées de taches violacées, les yeux sont injectés, suillants; les membres supérieurs, ainsi que le thorax, sont le siège d'un œdème qui s'arrête assez nettement au niveau des fausses côtes. Les extrémités des membres supérieurs sont froides, bleutées.

Dyspnée augmentant dans le décubitus dorsal et s'accompagnant à l'occasion d'efforts, d'une toux quinteuse, suivie de crachats épais et colorés.

Céphalalgie continue, vertiges.

A l'auscultation des poumons, râles sibilants et muqueux.

Au niveau du deuxième espace intercostal droit on perçoit un souffle systolique prolongé, accompagné de thrill.

Par une saignée on prélève 25 centimètres cubes de sang qu'on analyse. On trouve comme résultat : Glucose contenu dans 1 litre de sang : 1 gr. 68.

Mort quarante-huit heures après la saignée. L'autopsie n'a pas été faite.

Observation. II

Asphyxie chronique chez un emphyseux.

Glycémie : 1 gr. 07.

M..., âgé de 53 ans, marchand de vins.

Entrée à l'Asile des convalescents avec diagnostic d'emphysème.

Nombreuses crises antérieures d'asthme et d'emphysème. Le matin rejet de crachats muqueux et quelquefois perlés. Les lèvres du malade sont ordinairement boursoufflées et violacées, la face un peu pâle, les pommettes colorées, les yeux brillants.

Le sixième jour de son arrivée à l'Asile cet homme se plaint d'une dyspnée continue avec exaspération le soir et la nuit.

A l'examen des poumons, vibrations thoraciques diminuées, sonorité exagérée; à l'auscultation, respiration courte, humée, gros râles ronflants et sibilants disséminés; et aux bases quelques râles sous-crépitants de congestion pulmonaire. Choc de la pointe difficile à trouver, bruits assourdis.

État du foie: rien à signaler.

Urines normales.

Dosage donne : 1 gr. 07 de glucose par litre.

Mort, trois semaines après la saignée, après avoir présenté
des érysipèles successifs à la face et aux jambes.

Observation III

Asphyxie chronique chez un cardiaque. Glycémie : 1 gr. 42.

B..., 46 ans, venu de Lariboisière avec le diagnostic « bronchite ».

Crises d'asystolie antérieures.

Le malade dans la nuit précédente a présenté des crises d'étouffements qui ont nécessité son passage de galerie à l'Infirmerie.

Au moment de l'examen, le malade est assis sur le bord de son lit; les jambes, pendantes en dehors du lit, sont œdématisées, ainsi que d'ailleurs les parties génitales. La face est violacée, les yeux injectés. Le cœur, très rapide, arythmique, est dilaté verticalement. Pouls petit, misérable.

A l'auscultation, on note de gros râles sibilants disséminés dans toute l'étendue des poumons. Congestion aux bases.

A l'auscultation du cœur, il est impossible de diagnostiquer à quelle lésion cardiaque on a affaire.

Foie un peu gros, douloureux.

Urines rares, foncées, sédimenteuses, légèrement albumineuses.

Glucose: 1 gr. 42 par litre de sang.

Observation IV

Asphyxie d'origine pulmonaire. Glycémie : 1 gr. 29.

G..., né le 12 février 1838.

Hospitalisé à l'Asile de Vacassy et passé à l'infirmierie des Convalescents pour fièvre et étouffements. Le deuxième jour de son entrée à l'infirmierie, température 39°6.

Dyspnée assez intense, face congestionnée, œdème aux jambes.

Râles banaux de bronchite disséminés dans la poitrine. Les battements du cœur sont réguliers, assez amples ; rien à noter à l'auscultation de cet appareil.

Urines albumineuses.

Foie (?).

Légère saignée de 25 centimètres cubes qui, par l'analyse, donne comme teneur en glucose 1 gr. 29 par litre.

Le lendemain matin du jour où on avait pratiqué la saignée, les symptômes s'aggravent subitement, le malade tombe dans le coma et meurt dans la matinée ; la cause de ce dénouement imprévu n'est pas certaine ; l'autopsie n'a pas été pratiquée.

Observation V

Dyspnée urémique. Glycémie 1 gr. 1984.

L..., Alfred, n° 5. Infirmierie de l'Asile, 52 ans.

Envoyé de l'hôpital à Saint-Maurice pour convalescence de rhumatismes.

Le malade a présenté antérieurement « des crises d'étouffement » dont il ne peut préciser l'origine et la cause.

Au moment de la saignée le malade, dont la crise urémique a commencé assez subitement, vingt heures environ auparavant, présente une dyspnée assez intense. Le visage est angoissé et cyanosé. Le malade présente un léger délire et est dans un état de demi-inconscience. Pouls fort et tendu, le cœur dilaté, présente des battements tumultueux. Foie augmenté de volume.

Urines en très petite quantité, albumineuses.

Une saignée, de 250 centimètres cubes environ, amène une légère sédation de ces phénomènes. En analysant 25 centimètres cubes de ce sang on trouve 1 gr. 1984 de sang par litre.

Mort survenue dans le coma quarante-huit heures après la saignée.

Observation VI

Asphyxie chez un pneumonique. Glycémie : 1gr. 21.

V..., charcutier, 52 ans.

Lors de son séjour à l'Asile ce convalescent a fait une pneumonie. Le quatrième jour de cette pneumonie, jour où a été pratiquée la saignée, on note de la matité et des râles dans toute la hauteur du poumon droit.

Température : 39° 6. Pouls à 120, assez ample et bien frappé. Cœur et foie paraissant normaux. Urines assez rares, foncées, contenant des traces d'albumine.

Par une saignée on retire 200 centimètres cubes de sang. Les 25 premiers centimètres cubes analysés montrent que ce sang contient 1 gr. 21 de glucose par litre.

Observation VII

Asphyxie chez un pleurétique. Glycémie : 1 gr. 33.

G..., plombier, 35 ans. Constitution très médiocre. Venu de Saint-Antoine où il a été soigné pour une pleurésie et ponctionné deux fois.

Le cinquième jour après son arrivée à l'Asile, se plaint, le matin à la visite, d'une difficulté de plus en plus grande à respirer, d'une toux sèche, survenant par quintes, surtout à l'occasion des mouvements.

A l'examen du thorax, matité dans tout le côté droit. Il semble que l'on puisse évaluer la quantité de liquide épanché dans la plèvre, à 2 litres environ.

Une prise de sang de 25 centimètres cubes donne comme résultat 1 gr. 33 de sucre par litre de sang.

La ponction n'ayant pas été faite à l'Asile nous n'avons pu chercher, ce qui aurait été intéressant à connaître, quel était le taux de la glycémie, une fois le poumon droit redevenu perméable à l'air, après enlèvement d'une partie du liquide.

Observation VIII

Dyspnée chez un diabétique. Glycémie : 3 gr.07.

D..., 56 ans, employé de bureau, envoyé en convalescence à l'asile Saint-Maurice par l'hospice de Quinze-Vingts..

Présente, comme troubles oculaires, de l'amblyopie sans lésions apparentes des yeux.

Diabète diagnostiqué il y a sept ans. Depuis quelques années bronchite chronique présentant de temps en temps des poussées aiguës.

Au moment de la saignée, toux opiniâtre suivie d'expectoration assez abondante. Difficulté à respirer. L'analyse des urines montre que celles-ci contiennent 0 gr. 48 d'albumine et 35 grammes de sucre par litre. (Le malade urine environ 2 litres par vingt-quatre heures.)

La recherche et le dosage du sucre contenu dans 25 centimètres cubes montrent que le sang de ce diabétique contient 3 gr. 07 de glucose par litre.

Observation IX

Homme normal. Glycémie : 1 gr. 395.

B... , âgé de 28 ans, camionneur entré à l'Asile des convalescents à la suite d'une entorse.

Antécédents personnels. — Nuls. Très bonne constitution. Urines normales.

Cet homme ayant consenti à se laisser extraire 25 centimètres cubes de sang, l'analyse montre que chez cet individu la teneur en glucose est de 1 gr. 395 par litre.

IV

INTERPRÉTATION DES FAITS

Des observations qui précèdent, et d'autres que nous n'avons pas relatées, nous croyons pouvoir tirer la conclusion suivante : Chez les malades, qui, par suite de lésions d'une affection pulmonaire, cardiaque ou rénale, présentent des symptômes d'asphyxie lente, la teneur du sang en glucose est diminuée. Au lieu de 1 gr. 40, que nous avons trouvé comme moyenne glycémique normale chez l'homme, les différentes analyses de sang, que nous avons faites, nous ont montré que chez les asphyxiques ce chiffre oscillait autour de 1 gr. 20. Ce résultat était à prévoir puisque, comme nous l'avons dit plus haut, Dastre, en soumettant expérimentalement des chiens à l'asphyxie lente, avait démontré que dans ces conditions le sang était hypoglycémique. Des animaux à l'homme il était permis de généraliser, mais pour qu'il y eût certitude, fallait-il encore le démontrer.

D'ailleurs cela n'était pas évident *à priori* et universellement admis ; puisque nous relevons les lignes suivantes dans un livre classique : « l'asphyxie expérimentale déterminant chez les animaux une glycosurie légère, il en serait de même chez les malades atteints de troubles respiratoires (asthme, emphysème, bronchite...) » Que dans le cas d'asphyxie rapide où il y a hyperglycémie, on note de la glucosurie, rien de plus naturel, car lorsque la teneur du sang en sucre dépasse certain chiffre (3 0 00 environ) ce sucre passe dans les urines. Mais dans les cas d'asphyxie lente où il y a hypoglycémie, il ne peut y avoir en même temps glycosurie. Cette prétendue glycosurie des états asphyxiques ne proviendrait-elle pas d'une erreur d'interprétation, due principalement à la réduction de la liqueur de Fehling « par les dérivés conjugués de l'acide glycuronique se trouvant dans les urines d'asphyxiques » ?

Dans un autre ouvrage nous lisons : « Si l'asphyxie est lente, prolongée, partielle, suffisante pour provoquer des accidents respiratoires, circulatoires, etc... sans déterminer la mort, on constate une hyperglycémie considérable diminuant assez rapidement dès que la respiration redevient normale.

L'asphyxie lente agit comme la piqûre bulbaire et par le même mécanisme... » (ARTHUS, *Éléments de Physiologie*).

Inutile de faire remarquer que ces lignes sont en contradiction absolue avec les faits démontrés par Dastre et avec nos conclusions.

Comment interpréter cette hypoglycémie dans l'asphyxie lente ?

« Le sang asphyxique », dit Frédéricq, « est un excitant puissant de la plupart des centres nerveux de la moelle allongée ; rien d'étonnant à ce qu'il stimule également les centres de la piqûre diabétique de Cl. Bernard. »

Nous avons vu en effet qu'il y avait hyperglycémie dans l'asphyxie rapide ; ceci a été démontré par Dastre chez les animaux ; et notre « observation I », bien qu'unique, nous paraît montrer qu'il en est de même chez l'homme.

Or le foie ne forme du sucre qu'aux dépens de glycogène mis en réserve ; du fait de la surproduction du sucre, de l'hyperglycémie, ces réserves s'épuisent, et le foie à un moment donné produit moins de sucre. La teneur du sang en sucre diminue sans que le phénomène observé ait changé de sens.

« On pourrait dire, en résumant ces faits, » écrit Dastre, « que la diminution du sucre du sang, l'hypoglycémie, est la conséquence indirecte de l'asphyxie longtemps prolongée, résultant de l'épuisement vital des réserves que cette asphyxie provoque. » Et cela est si vrai que, si chez un chien soumis à l'asphyxie lente, on provoque l'asphyxie rapide, on voit encore le taux glycémique s'élever un peu, sans toutefois parvenir au chiffre que l'on aurait obtenu si l'animal avait été directement soumis à l'asphyxie rapide.

CONCLUSIONS

1° Au chapitre « technique » nous avons indiqué quelles modifications nous avons cru apporter à la méthode de dosage du sucre dans le sang, telle qu'elle a été décrite par Claude Bernard ; modifications portant principalement sur l'épuisement du coagulum et sur le dosage de la liqueur sucrée. Nous nous sommes servis pour ce dosage d'un mode opératoire emprunté à d'autres analyses, mais qui n'avait pas encore été appliqué au cas qui nous occupe : la méthode par différence.

2° Par des saignées faites sur des individus bien portants, nous avons trouvé que la teneur en glucose du sang (sang veineux, pris au pli du coude, à la veine céphalique) oscillait autour de 1 gr. 40 0/00, chiffre un peu différent de celui donné par divers auteurs.

3° Dans l'asphyxie lente, chez l'homme, il y a hypoglycémie ; la moyenne des chiffres trouvés dans les différents cas que nous avons étudiés étant de 1 gr. 20 par litre de sang.

4° Il ne nous a pas été donné d'observer des cas

d'asphyxie rapide vraiment typiques. Cependant, dans notre première observation, nous relatons un cas où l'asphyxie a été brusque, la prise du sang faite environ une heure après ce début, et dont l'analyse a donné comme chiffre glycémique 1 gr. 68. Dans cette observation que nous avons étiquetée « asphyxie rapide » le taux du sucre est un peu supérieur à la moyenne.

APPENDICE

Au cours de nos analyses et de nos recherches sur la glycémie dans les états asphyxiques, nous avons été amené à noter qu'il y avait aussi diminution de la teneur normale en glucose du sang, chez les pneumoniques qui présentaient de l'insuffisance urinaire et chez les urémiques.

Dans ce dernier cas nous avons été heureux de voir que cette constatation avait déjà été faite ; puisque nous trouvons dans le *Manuel de diagnostic médical* de Debove et Achard, la phrase suivante : « Le sang des urémiques se distingue par l'absence presque complète de sucre. » Sans insister davantage sur ce point, nous ne dirons pas qu'il y a absence presque complète, mais diminution assez sensible que nous évaluons à environ un tiers du taux normal.

Vu : le Président de la thèse
ROGER

Vu : le Doyen,
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- ABELES. — *Zeit. f. phys. Chemie*, t. XV, p. 495.
- ALQUIER ET DROUINEAU. — Glycogénie et alimentation rationnelle au sucre, t. I, p. 55-80.
- ARTHUS. — *Arch. de Phys.*, 1891, p. 425 (article d'ensemble).
— Éléments de physiologie, p. 345.
- ACHARD ET LOEPER. — Mécanisme régulateur de la composition du sang (*Presse médicale*, 11 sept. 1901).
- E. BARRAL. — Le sucre dans le sang. *Thèse Fac. méd. Lyon*, 1890.
— Le ferment glycolytique (Steinheil, 1892).
- BICKEL. — *Arch. f. d. ges. Phys.*, 1899.
- BLEILE. — Ueber den Zuckergehalt des Blütes (*Arch. für Physiol.*, 1879).
- CAUSSE. — *Bulletin Soc. chim. de Paris*, 2^e série, t. L, p. 625.
— *Journal de pharmacie et de chimie*, p. 152 (1889).
- CL. BERNARD. — Leçons de phys. opér., p. 489.
— Leçons sur le diabète et la glycogénie expérimentale, 1877, p. 203.
- CHAPELLE. — Études sur le pouvoir réducteur de quelques sucres (*Thèse de Paris*, 1899).
— *Soc. Biolog.*, 1900, p. 135.
- DASTRE. — De la glycémie asphyxique (*Th. Paris*, 1879).
— *Arch. de Physiol.* (5^e série), t. III, p. 533.
- FAUCHON. — « De la glycolyse » (*Th. Fac. méd. Lyon*, 1898).

- GARNIER. — *Journal de Phys. et Path. gén.*, 1899. Pesage du précipité.
- GRIMBERT ET GUIART. — Précis de diagnostic chimique, microscopique et parasitologique, passim.
- LABBÉ (H). — Analyse chimique du sang (1905, Masson).
- LÉPINE ET BOULUD. — *Comptes rendus*, 1901, t. II, p. 138.
- LÉPINE ET BARRAL. — Sur la destruction du sucre dans le sang *in vitro*. *Comptes rendus Acad. d. Sc. Paris*, 1891, p. 146, 148.
- LAMBERT ET GARNIER. — *Biol.*, 1901, p. 233, 254.
- MARTZ. — Dosage du glucose dans le sang (*Union pharmaceutique*, déc. 1896).
- MORAT ET DOYON. — Traité de physiologie. Fonctions élémentaires, p. 731.
- PAVY (F). — The quantitative determination of sugar in blood. *Proc. Physiol. Soc. London*, 1896.
- ROQUE. — Les glycosuries non diabétiques (in *Actualités médic.*, 1899).
- REID. — *Journal of. Phys.*, t. XX, p. 316.
— A method. for the estimation of sugar in blood.
- SEEGEN. — *Centralbl. f. Phys.*, t. VI. p. 501, 604.
- SCHENCK. — *Centralbl. f. Phys.* 1897, t. X, p. 607.
— *Arch. f. d. ges. Phys.*, 1890, t. XLVI, LX, LVII.
- SEEGEN. — De la glycogénie animale, trad. de Hahn, Paris, 1890.
- TOLLENS. — Les hydrates de carbone. Traduct. Bourgeois, p. 429.